

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**“ANALISIS DE TRAUMA CRANEOENCEFALICO AGUDO  
EN EL HOSPITAL HERRERA LLERANDI  
DE 1975 A 1979”**

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

P O R

**HANS WERNER SCHUMACHER**

En el Acto de su Investidura de

**MEDICO Y CIRUJANO**

Guatemala, Marzo de 1981

## I N D I C E

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- ANTECEDENTES
- 3.- CONSIDERACIONES GENERALES
- 4.- OBJETIVOS
- 5.- HIPOTESIS
- 6.- MATERIAL Y METODOS
- 7.- PRESENTACION DE RESULTADOS
- 8.- ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS
- 9.- CONCLUSIONES
- 10.- RECOMENDACIONES
- 11.- BIBLIOGRAFIA

## I N T R O D U C C I O N

“Y el hombre debe saber que solamente del cerebro vienen alegrías, gozos, risas y tristeza, penas, desalientos y lamentaciones. Y por éste, de manera especial, nosotros adquirimos sabiduría y conocimiento; y vemos y oímos y sabemos lo que es malo y lo que es bueno; lo que es dulce y lo que es sin sabor”.

Hipócrates

Estas palabras de Hipócrates nos ilustran la importancia del cerebro para el hombre; más aún, el cerebro hace al hombre. Una más pequeña lesión cerebral puede impedir al hombre en tal forma que le es imposible desarrollar una vida normal. Un hombre descerebrado, sin reacción, sin comunicación, sin personalidad, es evidencia que un ser humano sin función cerebral es un ser vegetal.

Aún sabiendo esto, el hombre se expone de una manera creciente al riesgo de lesionar su cerebro.

El presente trabajo tratará de cuantificar, analizar y clasificar el trauma craneoencefálico, investigar su causa y sus consecuencias en las personas que fueron tratadas por este problema en el Hospital Herrera Llerandi durante los años de 1975 a 1979.

Por último, compara los resultados obtenidos en estadísticas de estudios similares hechos en otros países.

El presente trabajo surgió ante la observación de que en Guatemala no existe hasta la fecha ningún trabajo o estadística que analice, en forma estandarizada, el trauma craneoencefálico en sus diferentes aspectos para confirmar criterios con respecto a terapia, manejo, indicaciones quirúrgicas y prevención.

Debido a su importancia, el tema de trauma craneoencefálico como causa de muerte fue discutido en el Congreso de Medicina Forense celebrado en esta capital en 1965. Como consecuencia de esto se hizo una revisión del trauma craneoencefálico como causa de muerte en el Departamento Médico Forense del Organismo Judicial con sede en el Hospital General y en la Unidad de Medicina Forense de la Facultad de Ciencias Médicas, durante los cinco años comprendidos entre 1961 y 1965. En 3787 protocolos de autopsias estudiados, se encontró que 613 pacientes (16.20/o) fallecieron por trauma craneoencefálico. De estos 613 casos, 487 (79.40/o) eran del sexo masculino y un 20.60/o eran del sexo femenino. El grupo etareo más afectado fue el de los 21 a 30 años con un 20.30/o y la causa más frecuente fue el atropellamiento por vehículo automotriz equivalente a un 57/o (-16-).

En 1968 se fundó en Inglaterra un banco de datos para acumular información sobre pacientes con trauma craneoencefálico en forma prospectiva y estandarizada. En 1972 siguió Holanda este ejemplo y en 1974, los E.E.U.U. Los tres países adoptaron iguales criterios para escoger los pacientes apropiados para esta estadística. El fin informativo de estos bancos de datos es el poder predecir el pronóstico de nuevos pacientes, para mejorar tratamientos, definir indicaciones operatorias y dar asesoría médico-legal. (-15-)

En el año 1977 se hizo un resumen de los datos obtenidos en cada país y una comparación entre los tres países (E.E.U.U., Holanda, Inglaterra), encontrando bastante concordancia. En

Holanda y E.E.U.U. alrededor de 90o/o de los pacientes con trauma craneoencefálico fueron evaluados por neurólogos dentro de las primeras seis horas post-trauma, comparado con Inglaterra donde únicamente 32o/o fueron evaluados dentro de las primeras seis horas y un 30o/o presentaron más de 24 horas de evolución del trauma. El grupo etareo más afectado fue similar en los tres países y fueron las personas entre los 20 y 59 años de edad. De los 700 traumatizados, 81o/o eran del sexo masculino. Más de la mitad de traumas craneoencefálicos fueron causados por accidentes automovilísticos. En Europa, un 10o/o de los traumas craneoencefálicos fueron ocasionados por accidentes de trabajo, mientras que en los E.E.U.U. éstos causaron únicamente un 2o/o de las lesiones. La alcoholemia, como factor contribuyente, se encontró en gran parte de los pacientes en Inglaterra (44o/o) y en los E.E.U.U. (55o/o), pero únicamente en un 15 o/o en Holanda.

La proporción de pacientes que presentaron un intervalo lúcido antes de presentar coma, fue similar en los tres países, oscilando entre 25 y 32 o/o. Dos tercios de los 700 pacientes presentaron una fractura de craneo, encontrando la siguiente relación: 62o/o con fractura de la bóveda, 19o/o fractura de la base, 27o/o fracturas combinadas y un 14o/o presentó fractura de impresión.

Como criterios para un daño cerebral evidente se consideraba el hematoma intracraneano, fractura deprimida, epilepsia, disfasia y/o hemianopsia. Un 85o/o presentó evidencia de daño cerebral, de éstos, 27o/o tuvo evidencia de daño cerebral bilateral. El hematoma intracraneal tuvo alta incidencia entre los pacientes traumatizados (46o/o), sin diferenciar entre hematoma extradural, subdural o parenquimatoso derecho, izquierdo o bilateral; supra- o infratentorial. Las lesiones extracraneales tuvieron similares proporciones en tres países (34o/o).

La mortalidad fue similar en los tres países, oscilando alrededor de 51o/o (49 a 52o/o).

A los seis meses post-trauma se encontró en estado vegetativo un promedio de 2.5o/o de los pacientes. Impedimento severo presentó el 8o/o en Inglaterra y Holanda, pero un 18o/o en los E.E.U.U. Impedimento moderado presentó el 15o/o en los tres países y buena recuperación lo tuvo el 21o/o de los pacientes del presente estudio.

En vista de lo descrito anteriormente, resulta interesante hacer un análisis similar en un hospital de Guatemala en donde supuestamente se cuenta con medios de diagnóstico y tratamiento que estan a nivel de los de otras instituciones en países desarrollados.

El estudio realizado en Guatemala en 1965 trata exclusivamente al trauma craneoencefálico como causa de muerte, sin analizar el resto de las consecuencias de dicha entidad, por lo tanto, este nuevo trabajo aportará información hasta ahora desconocida en nuestro medio.

## CONSIDERACIONES GENERALES

Para poder realizar este trabajo sobre trauma craneoencefálico agudo se hace necesario clasificar a éste en varios tipos. La clasificación aquí usada es producto de una revisión de la literatura moderna sobre el tema y es actualmente la más aceptada. (-7-);

Para este estudio, el trauma craneoencefálico agudo se clasificó en las siguientes categorías.

- I. Conmoción cerebral
  - a.- grado I.
  - b.- grado II.
  - c.- grado III.
- II. Hematoma subdural agudo.
- III. Hematoma epidural
- IV. Fracturas craneanas:
  - s.- Fractura lineal de la bóveda
  - b.- Fractura deprimida de la bóveda
  - c.- Fractura basal.
- V. Trauma abierto
- VI. Laceración cerebral

### I. CONMOCION CEREBRAL

La creciente incidencia del trauma craneoencefálico severo llevó en los últimos diez años a una enorme investigación en este campo. La mayoría de lesiones letales causadas por accidentes se deben a daño cerebral. Así, se demostró que la clasificación del trauma craneoencefálico creada por PETIT (-19-) hace 200 años

(conmoción, contusión y compresión cerebral), no llena los requisitos de una consideración moderna. En los años 40 KOEBCKE recomendó omitir esta clasificación y usar como criterio básico el grado de inconciencia. Las investigaciones de TOENNIS y LOEW (-18-) llevaron a un gran avance en la clasificación del trauma craneoencefálico; postularon los siguientes grados de daño cerebral: se considera como daño cerebral grado I si la inconciencia tarda menos de 5 minutos y los defectos neurológicos desaparecen dentro de los primeros 5 días. Daño cerebral grado II se considera cuando la inconciencia tarda hasta 30 minutos y la recuperación completa de los defectos neurológicos ocurre dentro de los primeros 30 días. Por último, cuando el paciente queda inconciente por más de 30 minutos y persisten en él defectos neurológicos más o menos pronunciados, se considera daño cerebral de tercer grado.

Al diferenciar el trauma craneoencefálico en trauma abierto y trauma cerrado, se obtiene un esquema bastante completo, tanto para la evaluación del paciente en la situación aguda, como también para su tratamiento y pronóstico, incluyendo sus complicaciones.

Según estos autores, los términos de conmoción y contusión cerebral designan únicamente síndromes de trauma craneoencefálico cerrado.

#### a.- CONMOCION CEREBRAL GRADO I

Según la definición de TOENNIS, (-18-) el paciente con trauma craneoencefálico grado I presenta inconciencia superficial de menos de 5 minutos de duración, acompañada o no de trastornos respiratorios. Seguidamente se pueden observar vómitos y cefalea. Al interrogar al paciente se evidencia amnesia, no sólo del período de la inconciencia, sino también de lo ocurrido anteriormente (amnesia retrógrada). Esta definición coincide con el concepto de conmoción cerebral según la clasificación antigua, la cual se puede considerar como un síndrome del trauma craneoencefálico cerrado leve. Varios autores admiten que una conmoción cerebral puede

acompañarse de una inconciencia prolongada, pero al efectuar un examen neurológico minucioso y al usar métodos diagnósticos modernos, se demuestran defectos neurológicos persistentes.

#### b.- CONMOCION CEREBRAL GRADO II

En el trauma craneoencefálico moderado (grado II), la inconciencia tarda entre 5 y 30 minutos, se presenta una recuperación tardía de los defectos neurológicos y los signos de conmoción cerebral son más pronunciados, especialmente los trastornos respiratorios. Por otro lado ya se presentan signos de contusión cerebral. Por el "síndrome de contusión" se entiende, además de los síntomas y signos de conmoción, un daño substancial de la masa encefálica (foco de contusión). Según el área de la lesión cerebral afectada se puede manifestar como hemiparesia, trastornos del habla y/o alteraciones psíquicas.

#### c.- CONMOCION CEREBRAL GRADO III

En el trauma craneoencefálico cerrado grado III, el paciente presenta inconciencia por más de 30 minutos, la cual puede durar días y hasta semanas o meses y sufre trastornos neurológicos permanentes. Según la definición antigua se trataría de una contusión cerebral severa, que no solo involucra los hemisferios cerebrales sino también el tronco cerebral.

El cerebro reacciona a todas las condiciones que trastornan su equilibrio dinámico. La reacción primaria es la tumefacción, seguida, según la severidad del trauma, del edema cerebral. La hipótesis de RITTER y WANKE (-20-, -7-) de que el edema se inicia en el foco de contusión y se esparce en forma circular alrededor del foco, involucrando al tronco cerebral y causando diferentes trastornos regulatorios, no está comprobada hasta el momento.

## II. HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

La causa del hematoma subdural agudo es una hemorragia superficial en el espacio subdural, entre duramadre y aracnoides. La acumulación de sangre puede extenderse sobre un hemisferio entero. En su mayoría, son hemorragias venosas superficiales, especialmente de venas de puentes, pero al presentarse una contusión de la corteza, pueden sangrar también arteriolas cerebrales superficiales.

Según el tiempo de evolución y apareamiento de la sintomatología el hematoma subdural puede ser agudo o crónico. El hematoma subdural agudo se acompaña casi siempre de sintomatología cerebral previa, la que lo diferencia del hematoma epidural, en el cual está ausente. La causa del hematoma subdural agudo es una contusión de la corteza, la cual explica la sintomatología cerebral inicial y el origen arteriovenoso de la hemorragia. El componente arterial es responsable de la evolución aguda, similar al hematoma epidural. La inconciencia primaria se vuelve progresivamente más profunda, o reaparece después de un intervalo lúcido. Con gran frecuencia se encuentra midriasis ipsilateral, así como otros síntomas y signos neurológicos según sea la localización del hematoma. La angiografía, la ecoencefalografía y tomografía son los métodos diagnósticos más adecuados pero no permiten un diagnóstico diferencial con el hematoma epidural.

El tratamiento consiste en aspirar el hematoma através de una trepanación. Si la hemostasis no es posible con esta maniobra, se amplía osteplásticamente la trepanación. La evolución postoperatoria se puede complicar por la reposición incompleta de la masa cerebral desplazada por el hematoma y/o por presiones negativas intracraneanas. (-7-)

## III. HEMATOMA EPIDURAL

El hematoma epidural está localizado entre la duramadre y el hueso craneano. La hemorragia generalmente es de origen arterial

ya que es causado casi exclusivamente por la lesión de la arteria meníngea media. Muy raras veces es causado por lesiones del seno venoso o por las venas de la diploe. La lesión de la arteria meníngea media puede estar cerca de la base del cráneo donde pasa por el foramen espinoso, en su trayecto por la región temporal o más periféricamente en sus bifurcaciones en la región frontal o parieto-occipital. En la región temporal la arteria se aloja en un canal óseo y puede lesionarse fácilmente al presentarse una fractura de dicha región. La región temporal es el principal área de localización del hematoma epidural, pero se presenta también en la región frontal, occipital y muy raras veces en la fosa posterior.

Los hematomas supratentoriales están casi siempre bien delimitados por el hecho de que la duramadre se adhiere al hueso a lo largo de las suturas, lo que impide la extensión del hematoma.

La hemorragia arterial es masiva y se manifiesta, por lo tanto, con sintomatología de evolución aguda. La mayoría de estos hematomas causan en pocas horas una compresión cerebral extensa. La sintomatología neurológica se presenta casi siempre dentro de las primeras doce horas. El paciente puede presentar inconciencia desde el momento del trauma, después de cierto período post-trauma (minutos u horas) o inconciencia primaria seguida de un intervalo lúcido para presentar de nuevo inconciencia secundaria. En todos estos pacientes el control continuo de las pupilas es de suma importancia, ya que en el caso de un hematoma se presenta midriasis ipsilateral por compresión de las vías pupilares en el nervio óculo-motor. En forma rápida, se puede efectuar un ecoencefalograma en el cual se observa desviación del eco central. La sospecha de un hematoma epidural es suficiente para proceder quirúrgicamente, sin tener que esperar resultados de angiografía cerebral o tomografía que podría dar el diagnóstico definitivo.

El tratamiento quirúrgico consiste en efectuar una trepanación exploratoria en la región temporal con objeto de localizar el hematoma. Media vez se ha localizado éste, se hace una

craneotomía más extensa a fin de aspirar el hematoma y de coagular los vasos sangrantes. Después de efectuado esto, por medio de suturas, se hace un levantamiento y fijación de la duramadre a la tabla interna. Pueden efectuarse trepanaciones exploratorias en las otras áreas del cráneo, incluso bilateralmente. La trepanación es un procedimiento inocuo y debe de efectuarse en casos dudosos, ya que como demuestran estudios estadísticos, la trepanación se realiza demasiado tarde en más del 50o/o de los casos. (-14-)

Los hematomas epidurales de la fosa posterior presentan una sitomatología diferente. La inconciencia primaria es menos frecuente, pero la inconciencia secundaria es de instalación abrupta, rápidamente progresiva y es seguida de trastornos respiratorios que puede llevar a paro respiratorio. No se presenta midriasis pero sí signos de descerebración al no intervenir tempranamente. En la angiografía se observa separación del seno transversal de la calota ósea. Una trepanación en la fosa posterior en este momento puede salvar la vida del paciente.

#### IV. FRACTURAS CRANEANAS

##### a.- Fractura lineal de la bóveda

Dependiendo de cómo actúa la fuerza lesiva sobre el cráneo, pueden aparecer diferentes clases de fracturas. En el caso de que haya compresión sobre el cráneo, aparecen fracturas multifragmentarias. Si cae algún objeto sobre el cráneo o es el cráneo el objeto en movimiento, aparecen fracturas lineales o fracturas deprimidas. El cráneo siempre se fractura si se sobrepasa el límite de elasticidad del mismo.

La mayoría de fracturas son lineales que en la mayoría de los casos son asintomáticas y se descubren radiológicamente tomando el cráneo en dos diferentes planos. Si la fisura pasa sobre la arteria meníngea media, entonces existe la posibilidad de la formación de un hematoma epidural. Aparte de esta complicación no está indicado un tratamiento neuroquirúrgico en casos de

fracturas lineales.

Las fracturas multifragmentarias alineadas se presentan a veces como fracturas combinadas de la bóveda y de la base del cráneo. Si existe la sospecha de una hemorragia intracraneana hay que intervenir quirúrgicamente ya que un fragmento óseo puede causar un hematoma epidural, lesionar la duramadre o inclusive causar laceración cerebral. Si no existe sospecha de una hemorragia intracraneal y/o de una laceración cerebral, no está indicado un procedimiento quirúrgico.

##### b.- Fractura deprimida de la bóveda

Las fracturas deprimidas siempre requieren tratamiento quirúrgico. En primer lugar los fragmentos óseos comprimen la superficie cerebral, lo cual puede causar defectos neurológicos permanentes; en segundo lugar no se puede determinar, por ningún examen especial, si hubo o no hubo lesión de la duramadre y/o laceración cerebral. El tratamiento consiste en levantar los fragmentos óseos deprimidos e inspeccionar la duramadre debajo de la fractura. Si está intacta la duramadre, solamente basta con hacer un levantamiento de los fragmentos óseos. En caso de una lesión de la duramadre, ésta se cierra a través de una craneotomía amplia. En caso de laceración cerebral, está indicado el debridamiento y lavado de la superficie cerebral. Se puede reponer los fragmentos óseos o dejar el defecto óseo primariamente abierto y cerrarlo más adelante. Las fracturas craneanas curan en el adulto en un período de más o menos un año y en menos tiempo en los niños. (-4-)

##### c.- Fractura de la base

La fractura craneana basal se diagnostica por signos clínicos indirectos. Las fracturas localizadas en la fosa anterior sangran hacia los párpados y conjuntivas bilateralmente (la equimosis unilateral es generalmente causada por trauma directo y no por fractura basal). Además puede presentarse rinorrea cefalorraquídea o se observa

hemorragia y/o descarga de líquido cefalorraquídeo por la orofaringe.

Las fracturas basales localizadas en la fosa media se diagnóstican por medio de equimosis en la región del mastoide (hemorragia retroauricular), otorragia y/o otorrea cefalorraquídea. Frecuentemente existe lesión de los nervios craneales, especialmente del nervio facial, nervio oculomotor y nervio olfatorio.

La fractura basal en si no requiere ningún tratamiento quirúrgico. La rinorragia u otorragia cede espontáneamente, con pocas excepciones. En caso que ésto no suceda se realiza hemostasis de los vasos sangrantes quirúrgicamente.

Al producirse una fractura basal se puede lesionar la duramadre; como consecuencia se produce rinorrea u otorrea cefalorraquídea a través de una fistula dural. Inmediatamente después del trauma, la hidrorrea nasal es sanguinolenta y más tarde el líquido cefalorraquídeo se vuelve claro. En ocasiones penetra aire en el espacio subdural sustituyendo al L.C.R., que sale produciéndose un neumoencéfalo que se diagnóstica fácilmente por radiografías simples del cráneo. La rinorrea se trata quirúrgicamente en caso de que no pare espontáneamente en tres a siete días, o que se comolique con meningitis.

Por medio de una craneotomía se cierra el defecto en la duramadre según el método de KUHLEND AHL, de GERMAN o por transplante (duramadre liofilizado, fascia lata, periósteo de la región glabellar). (-13-)

La mayoría de lesiones de nervios craneales no mejoran con tratamiento quirúrgico. Una excepción lo constituye la parálisis facial periférica (generalmente de las tres ramas) que mejora por una descompresión del nervio en el canal facial. En raras ocasiones está indicada la descompresión del nervio óptico en el canal óptico. (-7-)

## V. TRAUMA CRANEOENCEFALICO ABIERTO

## VI. LACERACION CEREBRAL

El trauma craneoencefálico abierto o penetrante se caracteriza por exposición de tejido cerebral causado por factores extrínsecos que provocan una herida continua en piel, hueso y duramadre. Por lo tanto, hay una exposición directa de masa encefálica. Estos traumas pueden ser causados por un sin número de objetos (golpe con palo, herramienta, viga, bala, punzada, etc.). Dependiendo de la fuerza que actúe, la herida cutánea puede ser amplia o apenas visible; el defecto óseo puede presentarse como una fractura deprimida o como un defecto de sustancia. La duramadre puede ser ampliamente lesionada o presentar únicamente una pequeña perforación que depende de la clase y la gravedad del trauma. La laceración cerebral puede ser mínima o extensa.

### Anatomía patológica:

Las fuerzas contusas o punzocortantes pueden causar lesiones penetrantes en el cuero cabelludo, calota y duramadre con o sin laceración del tejido cerebral. La laceración cerebral sin tratamiento quirúrgico puede curar pasando por las siguientes etapas:

- 1.- hemorragia inicial y necrosis
- 2.- inflamación del tejido conectivo y vascular cercano a la lesión cerebral.
- 3.- cicatrización final.

En el centro de la lesión cerebral se encuentra tejido necrótico, el cual se expulsa parcialmente en el sitio de la hemorragia. Alrededor de esta lesión central se encuentra una zona parcialmente lesionada, donde hay necrosis parcial, hemorragia por lesión vascular directa y hemorragia intersticial secundaria a trastornos vasculares locales.

En los primeros dos días se produce una liquefacción de la zona central de la lesión y posteriormente de las áreas circunvecinas en variable extensión. Este proceso es más intenso en la sustancia blanca que en la gris. Finalmente queda una cavidad en la extensión de la necrosis. En la superficie cerebral se forman bridas y adherencias con las meninges y esto puede evitar que una infección se extienda al espacio subaracnoideo.

Al formarse el edema cerebral postraumático la cavidad de la lesión se cierra por el aumento de volumen de la masa cerebral, con lo cual se expulsa tejido necrótico. El edema cerebral puede ser tan severo que se hernia tejido cerebral intacto. Durante la segunda semana se forma alrededor de la lesión una zona de inflamación con vasodilatación y consecuentemente acumulación de leucocitos y células plasmáticas. El proceso inflamatorio produce una reabsorción del tejido necrótico restante. Finalmente la lesión cerebral queda resuelta por una cicatrización de tejido conectivo con adherencias a la duramadre, conocida como cicatriz cerebro-dural. Dentro de esta cicatriz se encuentra muchas veces cuerpos extraños, así como fragmentos óseos, infiltrados de leucocitos y linfocitos o pequeños abscesos.

Como consecuencia de la lesión central y de la pérdida de sustancia cerebral se puede registrar un electroencefalograma patológico y dilatación del ventrículo del mismo lado de la lesión.

Debido a la contaminación que se produce siempre, las complicaciones de origen infeccioso son frecuentes; a saber:

- 1.- absceso temprano
- 2.- absceso tardío
- 3.- encefalitis
- 4.- meningitis
- 5.- ventriculitis (pioencéfalo)
- 6.- empiema epidural o subdural.

## OBJETIVOS

- 1.- Investigar la afluencia de pacientes con trauma craneoencefálico agudo al Hospital Herrera Llerandi durante los años de 1975 a 1979.
- 2.- Efectuar un análisis de las diferentes clases de trauma craneoencefálico de ese grupo.
- 3.- Conocer cuál es el grupo etáreo más afectado.
- 4.- Conocer cuál es la causa más frecuente del trauma craneoencefálico.
- 5.- Investigar las consecuencias del trauma craneoencefálico en la salud de los pacientes afectados.  
  
(Buena recuperación, defectos neurológicos moderados, defectos neurológicos severos, estado vegetativo y muerte.)
- 6.- Analizar el tiempo de hospitalización en relación a la clase de trauma craneoencefálico.

## HIPOTESIS

- 1.- La afluencia de pacientes con trauma craneoencefálico agudo admitidos al Hospital Herrera Llerandi aumentó progresivamente de 1975 a 1979.
- 2.- La mayoría de pacientes con trauma craneoencefálico presenta conmoción cerebral.
- 3.- La mayoría de pacientes que sufren trauma craneoencefálico es joven (por debajo de los 30 años de edad).
- 4.- La causa más frecuente de trauma craneoencefálico son los accidentes de tránsito.
- 5.- Una gran proporción de pacientes que sufren trauma craneoencefálico severo queda con defectos neurológicos, y la mortalidad es alta a pesar de una atención médico-quirúrgica adecuada.
- 6.- Gran parte de los pacientes con trauma craneoencefálico severo necesita de hospitalización prolongada.

## MATERIAL Y METODOS

Se hizo una revisión bibliográfica de los conceptos más modernos acerca del trauma craneoencefálico, de estudios similares hechos en el extranjero y de la experiencia nacional, la cual es muy limitada.

Se analizaron los libros de admisión, los libros de emergencia y las historias clínicas de pacientes con T.C.E. en el Hospital Herrera Llerandi y los protocolos de autopsias médico-legales efectuadas en el Hospital General San Juan de Dios y en el Hospital del Seguro Social (I.G.S.S.), durante el período comprendido entre los años de 1975 a 1979.

Para los efectos de análisis, se hizo una recolección de datos obtenidos de las diferentes fuentes antes mencionadas.

Los datos extraídos fueron:

|                     |                                   |
|---------------------|-----------------------------------|
| Sexo                | Tiempo de hospitalización         |
| Edad                | Tratamiento médico y/o quirúrgico |
| Tiempo de evolución | Mortalidad intrahospitalaria      |
| Causa del trauma    | Causas de muerte                  |
| Clase del trauma    |                                   |

Se efectuó un análisis porcentual y deductivo de los datos obtenidos y los resultados se expusieron gráficamente.

Se efectuó una comparación con otros estudios sobre el mismo tema realizado en el extranjero (-15-).

## PRESENTACION DE RESULTADOS

El Hospital Herrera Llerandi tiene suma importancia en el sistema regional de emergencias médico-quirúrgicas. Para obtener una vista general de la efectividad en el manejo de pacientes con trauma craneoencefálico agudo, se revisó el archivo de dicho hospital de los años 1975 a 1979.

A continuación se presentan los resultados del estudio, lo cual conllevará a la elaboración de conclusiones aceptando o rechazando las hipótesis planteadas inicialmente.

AFLUENCIA

CUADRO No. 1.:

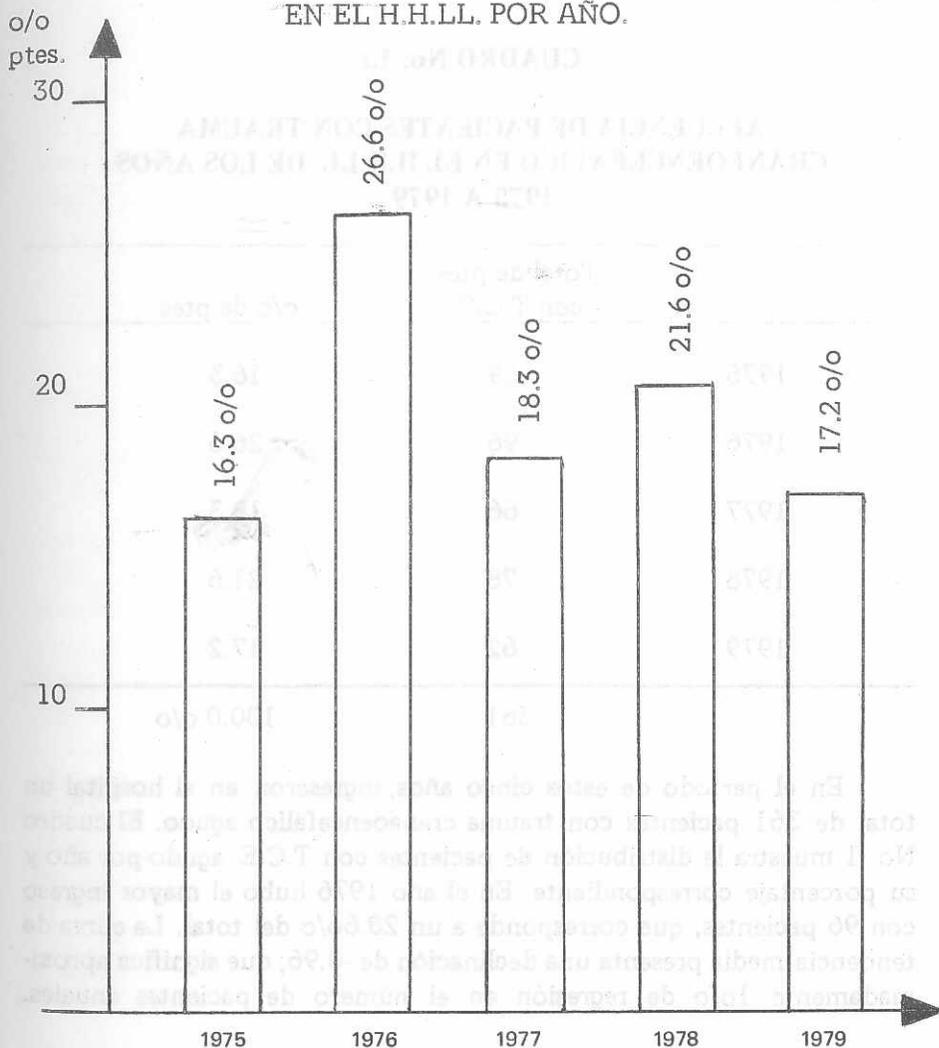
AFLUENCIA DE PACIENTES CON TRAUMA  
CRANEOENCEFALICO EN EL H.H.LL. DE LOS AÑOS  
1975 A 1979.

|      | Total de ptes.<br>con T.C.E. | o/o de ptes. |
|------|------------------------------|--------------|
| 1975 | 59                           | 16.3         |
| 1976 | 96                           | 26.6         |
| 1977 | 66                           | 18.3         |
| 1978 | 78                           | 21.6         |
| 1979 | 62                           | 17.2         |
|      | 361                          | 100.0 o/o    |

En el período de estos cinco años, ingresaron en el hospital un total de 361 pacientes con trauma craneoencefálico agudo. El cuadro No. 1 muestra la distribución de pacientes con T.C.E. agudo por año y su porcentaje correspondiente. En el año 1976 hubo el mayor ingreso con 96 pacientes, que corresponde a un 26.6o/o del total. La curva de tendencia media presenta una declinación de -0.96, que significa aproximadamente 1o/o de regresión en el número de pacientes anuales.

GRAFICA No. 1:

AFLUENCIA DE PACIENTES CON T.C.E. AGUDO  
EN EL H.H.LL. POR AÑO.



INCIDENCIA

CUADRO No. 2:

INCIDENCIA GENERAL DEL TRAUMA  
CRANEOENCEFALICO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

|      | Total de ptes.<br>con T.C.E. | Total de ptes.<br>hospitalizados | o/o de ptes.<br>con T.C.E. |
|------|------------------------------|----------------------------------|----------------------------|
| 1975 | 59                           | 3130                             | 1.88                       |
| 1976 | 96                           | 3445                             | 2.78                       |
| 1977 | 66                           | 4000                             | 1.65                       |
| 1978 | 78                           | 4163                             | 1.87                       |
| 1979 | 62                           | 4114                             | 1.51                       |
|      | 361                          | 18852                            | 1.92                       |

El cuadro No. 2 demuestra la incidencia de pacientes con trauma craneoencefálico agudo en relación al total de pacientes ingresados al Hospital Herrera Llerandi. En el mismo se puede observar que en el año 1976 hubo la más alta incidencia de pacientes con trauma craneoencefálico agudo con un 2.78 o/o del total de ingresados, ó 280 pacientes por 10.000 hospitalizados. Con excepción del año 1976, se observa que la afluencia de pacientes con T.C.E. agudo ha sido constante durante los años estudiados y constituye en promedio un 1.92o/o de todos los pacientes hospitalizados ó 190 pacientes por 10.000 hospitalizados.

## EGRESADOS Y FALLECIDOS

CUADRO No. 3:

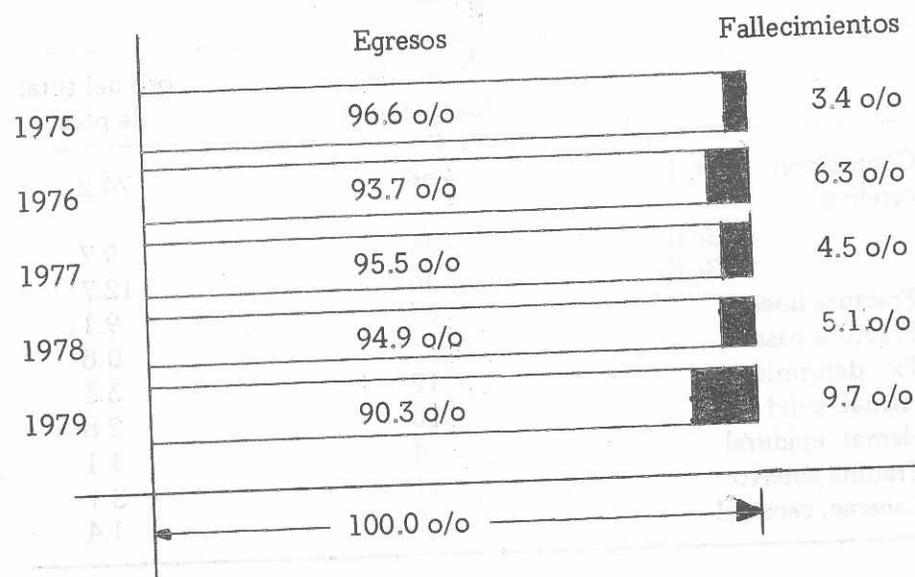
### EGRESOS Y FALLECIMIENTOS ENTRE PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO DE 1975 A 1979

|      | Total | Egresados | o/o  | Fallecimientos | o/o |
|------|-------|-----------|------|----------------|-----|
| 1975 | 59    | 57        | 96.6 | 2              | 3.4 |
| 1976 | 96    | 90        | 93.7 | 6              | 6.3 |
| 1977 | 66    | 63        | 95.5 | 3              | 4.5 |
| 1978 | 78    | 74        | 94.9 | 4              | 5.1 |
| 1979 | 62    | 56        | 90.3 | 6              | 9.7 |
|      | 361   | 340       | 94.2 | 21             | 5.8 |

El cuadro No. 3 demuestra la relación entre pacientes egresados y fallecidos intrahospitalariamente. Se observa claramente, que con los años ha ido aumentando el porcentaje de pacientes fallecidos, llegando en el año 1979 a un 9.7o/o. La curva de tendencia media presenta una inclinación de +0.4 que significa un aumento de 0.4o/o en la mortalidad anualmente durante los cinco años estudiados.

GRAFICA No. 2:

### EGRESOS Y FALLECIMIENTOS DEL TOTAL DE PACIENTES CON T.C.E. AGUDO POR AÑO.



CLASIFICACION DE T.C.E.

CUADRO No. 4:

CLASIFICACION DE TRAUMA CRANEOENCEFALICO AGUDO.

|                    |        | Total de diagnósticos | o/o del total de ptes. |
|--------------------|--------|-----------------------|------------------------|
| Conmoción cerebral | Gr. I  | 268                   | 74.2                   |
|                    | Gr II  | 35                    | 9.7                    |
|                    | Gr III | 46                    | 12.7                   |
| Fractura lineal    |        | 33                    | 9.1                    |
| Fractura basal     |        | 3                     | 0.8                    |
| Fx. deprimida      |        | 12                    | 3.3                    |
| Hemat. subd. ag.   |        | 10                    | 2.8                    |
| Hemat. epidural    |        | 4                     | 1.1                    |
| Trauma abierto     |        | 11                    | 3.1                    |
| Lacerac. cerebral  |        | 5                     | 1.4                    |
|                    |        | 427                   |                        |

En el diagrama matriz No. 1 y en el cuadro No. 4 se demuestra la clasificación del trauma craneoencefálico agudo de los pacientes ingresados al H.H.L.L. durante los cinco años estudiados. En los mismos se observa que el total de diagnósticos dados es de 427, sin embargo éstos corresponden a 361 pacientes, ya que 49 de ellos (13.6 o/o) presentaron dos o más diagnósticos. El diagrama matriz demuestra detalladamente los diagnósticos encontrados en los pacientes.

DIAGRAMA No. 1:  
DIAGRAMA MATRIZ QUE AGRUPA A LOS PACIENTES SEGUN EL O LOS DIAGNOSTICOS DADOS

| No. de pacientes | C.C. grado I | C.C. grado II | C.C. grado III | Fx. lineal | Fx. basal | Fx. deprimida | Hemat. subd. | Hemat. epid. | Tx. abierto | Lac. cerebral | No. diagnósticos |
|------------------|--------------|---------------|----------------|------------|-----------|---------------|--------------|--------------|-------------|---------------|------------------|
| 248              | X            |               |                |            |           |               |              |              |             |               | 248              |
| 28               |              | X             |                |            |           |               |              |              |             |               | 28               |
| 25               |              |               | X              |            |           |               |              |              |             |               | 25               |
| 8                |              |               |                | X          |           |               |              |              |             |               | 8                |
| 14               | X            |               |                | X          |           |               |              |              |             |               | 28               |
| 2                |              | X             |                | X          |           |               |              |              |             |               | 4                |
| 5                |              |               | X              | X          |           |               |              |              |             |               | 10               |
| 1                |              |               |                |            | X         |               |              |              |             |               | 1                |
| 1                | X            |               |                |            | X         |               |              |              |             |               | 2                |
| 1                |              |               | X              |            | X         |               |              |              |             |               | 2                |
| 2                |              |               |                |            |           | X             |              |              |             |               | 2                |
| 1                |              | X             |                |            |           | X             |              |              |             |               | 9                |
| 3                | X            |               |                |            |           | X             |              |              | X           |               | 6                |
| 2                |              | X             |                |            |           | X             |              |              | X           |               | 3                |
| 1                |              |               | X              |            |           | X             |              |              | X           | X             | 3                |
| 1                |              |               |                |            |           | X             |              |              | X           | X             | 4                |
| 1                | X            |               |                |            |           | X             |              |              | X           | X             | 4                |
| 1                |              |               | X              |            |           | X             |              |              | X           | X             | 6                |
| 2                |              |               | X              |            |           |               |              |              |             |               | 4                |
| 2                |              | X             |                |            |           |               | X            |              |             |               | 10               |
| 5                |              |               | X              |            |           |               | X            |              |             |               | 9                |
| 3                |              |               | X              | X          |           |               | X            |              |             |               | 2                |
| 1                | X            |               |                |            |           |               |              | X            |             |               | 4                |
| 2                |              |               | X              |            |           |               |              | X            |             |               | 4                |
| 1                |              |               | X              | X          |           |               |              | X            |             |               | 3                |
| 361              | 268          | 35            | 46             | 33         | 3         | 12            | 10           | 4            | 11          | 5             | 427              |

Como se observa en el cuadro No. 4, 268 pacientes (74.2o/o) presentaron conmoción cerebral grado I. Del diagrama matriz se concluye, que 20 pacientes de ellos (7.5o/o del total) tuvieron además algún otro diagnóstico, mientras a 248 pacientes (68.7o/o del total) se les dio de alta con el diagnóstico de egreso de conmoción cerebral grado I.

Treinta y cinco pacientes (9.7o/o del total) presentaron conmoción cerebral grado II, el cual fue, en 28 de ellos (7.8o/o del total), el diagnóstico de egreso, mientras que los siete pacientes restantes (1.9o/o del total) presentaron además otra entidad neurotraumática.

Cuarenta y seis pacientes (12.7o/o del total) presentaron conmoción grado III. En 25 pacientes (6.9o/o del total) éste fue el diagnóstico de egreso, mientras que los otros 21 restantes (5.8o/o del total) presentaron además algún otro diagnóstico.

Treinta y tres pacientes (9.1o/o del total) presentaron fractura lineal de la bóveda craneana. De estos 33 pacientes, 3 presentaron además hematoma subdural y, un paciente hematoma epidural en donde la fractura se localizó en la región temporal del mismo lado del hematoma, Ocho pacientes de ellos (24o/o) presentaron fractura craneana lineal sin ningún grado de conmoción cerebral y en ellos este fue el único diagnóstico de egreso.

Unicamente 3 pacientes (0.8o/o del total) presentaron fractura de la base del cráneo. Dos de ellos presentaron algún grado de conmoción cerebral, mientras uno no perdió la conciencia en ningún momento.

Doce pacientes (3.3o/o del total) presentaron fractura deprimida, de los cuales 3 (25o/o) no tenían evidencia de herida cutánea, es decir, tenían trauma cerrado. Los 9 restantes (75o/o de ellos) presentaron trauma abierto, es decir, una herida continua en cuero cabelludo, hueso y duramadre. En seis de estos últimos la herida llegó solamente a

la duramadre sin lesionar la corteza cerebral, mientras que los otros tres presentaron laceración cerebral. Es interesante observar, que tres pacientes con fractura de impresión (25o/o) no presentaron ningún grado de conmoción cerebral.

El hematoma subdural se presentó en 10 pacientes (2.8o/o del total), presentando en su totalidad algún grado de conmoción cerebral, en su mayoría (80o/o) grado III.

Cuatro pacientes (1.1o/o del total) desarrollaron hematoma epidural, presentando también en su mayoría (75o/o) conmoción cerebral grado III.

Un total de 11 pacientes (3.0o/o del total) presentaron trauma craneano abierto. De ellos, dos pacientes (18o/o de ellos) sufrieron trauma abierto de gran extensión con laceración cerebral y extensa pérdida de sustancia cutánea, ósea y cerebral. Los restantes 9 pacientes (82o/o de ellos) presentaron trauma abierto combinado con una fractura deprimida. El 90o/o de pacientes con trauma craneano abierto presentó algún grado de conmoción cerebral: el 36o/o (4pts.) grado I, 18o/o (2 pts.) grado II, 36o/o (4 pts.) grado III y un paciente (9o/o) no perdió la conciencia en ningún momento.

Cinco pacientes (1.4o/o del total) presentaron laceración cerebral secundario a trauma craneano abierto, combinado en la mayoría (60o/o) con conmoción cerebral grado III.



## DIAGRAMA No. 2:

DIAGRAMA MATRIZ QUE DEMUESTRA LAS CAUSAS DE MUERTE SEGUN  
PROTOCOLOS DE AUTOPSIA DE CADA UNO DE LOS PACIENTES FALLECIDOS

## CAUSA DE MUERTE

|                           |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|---------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| Tx. Craneano 4to. gr.     | X | X | X | X | X | X | X | X | X | X | X | X | X | X | 14 |
| Contusión cerebral        | X |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | 2  |
| Hemorragia cerebral       | X |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | 3  |
| Hemorragia subaracn.      |   |   |   | X | X |   |   |   |   |   |   |   |   |   | 6  |
| Hernia amígdala cerebelar |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | X |   | 3  |
| Tx. abdominal 4to. gr.    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | 2  |
| Tx. Torácico 4to. gr.     |   |   | X | X |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | 3  |
| Tx. pélvico 4to. gr.      |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | 1  |
| Edema pulmonar agudo      |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | 3  |
| Causa indeterminada       |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | 3  |

Se encontró que en 16 pacientes (89o/o), de los 18a los que se les efectuó autopsia médico legal, presentaban como causa directa de muerte un problema craneoencefálico, y los otros dos pacientes (11o/o) fallecieron por causas no craneoencefálicas. Específicamente, uno de ellos falleció por trauma torácico y abdominal de 4to. grado y el otro por edema pulmonar agudo; ambos pacientes presentaban problema craneoencefálico únicamente como causa asociada de la muerte.

De los 16 pacientes fallecidos por trauma craneoencefálico propiamente dicho, en 14 (87,5o/o) de ellos la causa de muerte, según juicio del médico forense, consistió en contusión craneoencefálica de 4to. grado; entendiéndose por contusión de 4to. grado aquellas que originan lesiones viscerales, vasculares, óseas y/o nerviosas, incluyendo en esta clasificación cualquier tipo de lesión a este nivel. (-17-) En los otros dos pacientes (12.5o/o) de este grupo se encontró una herniación de las amígdalas cerebelosas como causa de muerte.

Analizando el grupo de los pacientes que murieron directamente por causas craneoencefálicas, podemos observar, que tres de ellos presentaban además lesiones de importancia a otro nivel, ya sea traumatismo torácico (2), abdominal (1) o pélvico (1) o bien un proceso de edema pulmonar agudo (2), lo cual obviamente también contribuyó a su muerte. Es conveniente aclarar que en los casos reportados con edema pulmonar asociado no se especificó si éste fue de tipo terminal.

De los datos obtenidos podemos concluir que 16 pacientes (4.4o/o del total) fallecieron por causa craneoencefálica. Es de hacer notar que en este grupo está incluido el grueso de pacientes de trauma craneoencefálico leve (conmoción cerebral.)

CUADRO No. 5:

| No. | Sexo | Edad | Tpo. Ev. | Causa            | Tpo. Hosp. | Autop. | Tx. |
|-----|------|------|----------|------------------|------------|--------|-----|
| 1   | M    | 20m  | 6h       | caída            | 1 d        | no     | m-q |
| 2   | M    | 24a  | 15'      | peatón           | 4 d        | HG     | m-q |
| 3   | F    | 20a  | ref.     | peatón           | 2 d        | HG     | m-q |
| 4   | M    | 13a  | ref.     | peatón           | 6 d        | HG     | m-q |
| 5   | F    | 32a  | ref.     | peatón           | 1 d        | HG     | m   |
| 6   | M    | 10a  | 30'      | peatón           | 50 d       | no     | m-q |
| 7   | M    | 20a  | ref.     | moto             | 10 d       | HG     | m   |
| 8   | M    | 22a  | ref.     | caída            | 7 d        | HG     | m-q |
| 9   | M    | 30a  | ref.     | auto             | 1 d        | IGSS   | m-q |
| 10  | M    | 57a  | ref.     | auto             | 2 d        | no     | m   |
| 11  | M    | 46a  | 1 h      | caída            | 2 d        | HG     | m-q |
| 12  | M    | 25a  | ref.     | arma de<br>fuego | 1 d        | HG     | m-q |
| 13  | F    | 4m   | ref.     | auto             | 1 d        | HG     | m-q |
| 14  | M    | 55a  | 15'      | caída            | 1 d        | HG     | m-q |
| 15  | M    | 22a  | ref.     | peatón           | 3 d        | HG     | m-q |
| 16  | M    | 28a  | ref.     | auto             | 3 d        | IGSS   | m   |
| 17  | M    | 30a  | ref.     | auto             | 47 d       | IGSS   | m   |
| 18  | M    | 23a  | ref.     | auto             | 6 d        | HG     | m-q |
| 19  | M    | 80a  | ref.     | caída            | 1 d        | HG     | m   |
| 20  | F    | 78a  | 5'       | caída            | 1 d        | HG     | m   |
| 21  | F    | 60a  | ref.     | peatón           | 4 d        | HG     | m   |

En relación al sexo observamos, en el grupo de los fallecidos, un claro predominio del sexo masculino, lo cual representa el 76o/o de los casos. Asimismo, se observa que la edad promedio es de 31 años, siendo sus extremos 4 meses y 80 años.

De este estudio se desprende que 15 pacientes (71o/o) de los 21 fallecidos fueron referidos de otro hospital, usualmente departamental, y se encontró que su hospitalización previa varió desde pocas horas hasta tres días, lo que podría significar tardanza en el tratamiento definitivo.

La causa que ocasionó el trauma, fue en siete casos atropellamiento por carro o moto siendo el lesionado el peatón; en seis casos los traumatizados fueron conductores o acompañantes en el carro; en seis casos la causa fue una caída, ya en la casa o en la vía pública; un caso fue provocado por accidente en moto y por último encontramos un caso ocasionado por arma de fuego.

En relación al tiempo de hospitalización, los fallecidos quedaron en promedio siete días hospitalizados, siendo en ocho de ellos (38o/o) menor de un día.

Trece (62o/o) del total de fallecidos fueron intervenidos neuroquirúrgicamente, a los que se les efectuó trepanación o craneotomía para evacuar hematomas intracraneanas. Los 16 pacientes fallecidos por T.C.E. directamente, pertenecen al grupo de pacientes con T.C.E. severo, lo cual representa el 27.6o/o de mortalidad del mismo.

## CLASIFICACION DE T.C.E. POR AÑOS

CUADRO No. 6:

### CLASIFICACION DE TRAUMA CRANEOENCEFALICO POR AÑOS ESTUDIADOS

|                         | 1975 | 1976 | 1977 | 1978 | 1979 | Total |
|-------------------------|------|------|------|------|------|-------|
| Conmoción Gr.I cerebral | 43   | 67   | 49   | 62   | 47   | 268   |
| Gr.II                   | 6    | 15   | 5    | 7    | 2    | 35    |
| Gr.III                  | 8    | 11   | 11   | 5    | 11   | 46    |
| Fractura linear         | 7    | 6    | 6    | 6    | 8    | 33    |
| Fractura basal          | 1    | 1    | 1    | —    | —    | 3     |
| Fx. deprimida           | 2    | 3    | 2    | 3    | 2    | 12    |
| Hemat. subd. ag.        | 1    | 3    | 1    | 2    | 2    | 10    |
| Hemat. epidural         | 1    | 1    | 1    | —    | 1    | 4     |
| Trauma abierto          | 2    | 3    | 1    | 3    | 2    | 11    |
| Lacerac. cerebral       | 2    | —    | 1    | 2    | —    | 5     |

Como se observa en el presente cuadro, las lesiones responsables de la mayor mortalidad (conmoción cerebral grado III, fractura deprimida, hematoma intracraneana, trauma abierto y laceración cerebral) se han mantenido con un número constante a lo largo de los cinco años estudiados; ésto contrasta con el aumento de mortalidad de los pacientes con T.C.E. severo.

## SEXO

CUADRO No. 7:

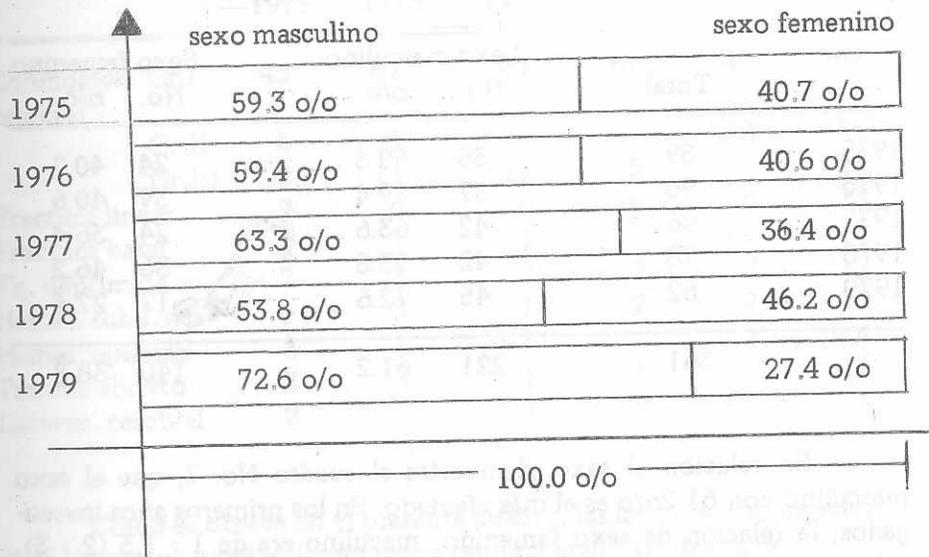
### RELACION ENTRE SEXO MASCULINO Y FEMENINO DE PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO DE 1975 A 1979

|      | Total | Sexo masculino |      | Sexo femenino |      |
|------|-------|----------------|------|---------------|------|
|      |       | No.            | o/o  | No.           | o/o  |
| 1975 | 59    | 35             | 59.3 | 24            | 40.7 |
| 1976 | 96    | 57             | 59.4 | 39            | 40.6 |
| 1977 | 66    | 42             | 63.6 | 24            | 36.4 |
| 1978 | 78    | 42             | 53.8 | 36            | 46.2 |
| 1979 | 62    | 45             | 72.6 | 17            | 27.4 |
|      | 361   | 221            | 61.2 | 140           | 38.8 |

En relación al sexo, demuestra el cuadro No. 7, que el sexo masculino con 61.2o/o es el más afectado. En los primeros años investigados, la relación de sexo femenino: masculino era de 1 : 1.5 (2 : 3), mientras durante los años, la relación cambió a 1 : 2,8 (1 : 3), con progresivamente más prevalencia del sexo masculino.

GRAFICA No. 3:

RELACION ENTRE SEXO MASCULINO Y FEMENINO DE PACIENTES CON T.C.E. DE 1975 A 1979



EDAD

CUADRO No. 8:

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR GRUPOS ETAREOS.

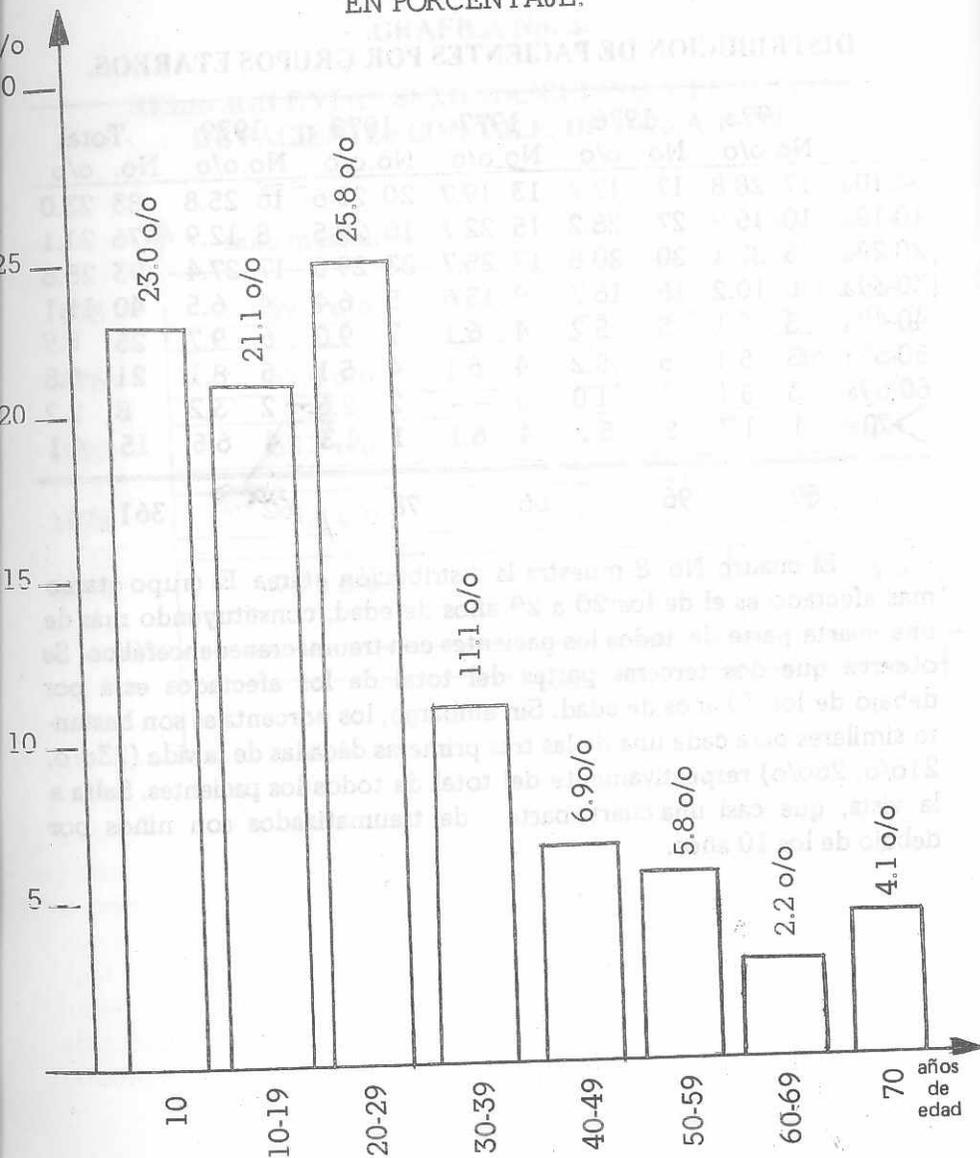
|        | 1975 |      | 1976 |      | 1977 |      | 1978 |      | 1979 |      | Total |      |
|--------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-------|------|
|        | No.  | o/o  | No.   | o/o  |
| <10a   | 17   | 28.8 | 17   | 17.7 | 13   | 19.7 | 20   | 25.6 | 16   | 25.8 | 83    | 23.0 |
| 10-19a | 10   | 16.9 | 27   | 28.2 | 15   | 22.7 | 16   | 20.5 | 8    | 12.9 | 76    | 21.1 |
| 20-29a | 16   | 27.1 | 20   | 20.8 | 17   | 25.7 | 23   | 29.5 | 17   | 27.4 | 93    | 25.8 |
| 30-39a | 6    | 10.2 | 16   | 16.7 | 9    | 13.6 | 5    | 6.4  | 4    | 6.5  | 40    | 11.1 |
| 40-49a | 3    | 5.1  | 5    | 5.2  | 4    | 6.1  | 7    | 9.0  | 6    | 9.7  | 25    | 6.9  |
| 50-59a | 3    | 5.1  | 5    | 5.2  | 4    | 6.1  | 4    | 5.1  | 5    | 8.1  | 21    | 5.8  |
| 60-69a | 3    | 5.1  | 1    | 1.0  | 0    | —    | 2    | 2.6  | 2    | 3.2  | 8     | 2.2  |
| >70a   | 1    | 1.7  | 5    | 5.2  | 4    | 6.1  | 1    | 1.3  | 4    | 6.5  | 15    | 4.1  |
|        | 59   |      | 96   |      | 66   |      | 78   |      | 62   |      | 361   |      |

El cuadro No. 8 muestra la distribución etarea. El grupo etareo más afectado es el de los 20 a 29 años de edad, constituyendo más de una cuarta parte de todos los pacientes con traumacraneencefálico. Se observa que dos terceras partes del total de los afectados está por debajo de los 30 años de edad. Sin embargo, los porcentajes son bastante similares para cada una de las tres primeras décadas de la vida (23o/o, 21o/o, 26o/o) respectivamente del total de todos los pacientes. Salta a la vista, que casi una cuarta parte de traumatizados son niños por debajo de los 10 años.



GRAFICA No. 4:

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR GRUPOS ETAREOS EN PORCENTAJE.



TIEMPO DE HOSPITALIZACION

CUADRO No. 9:

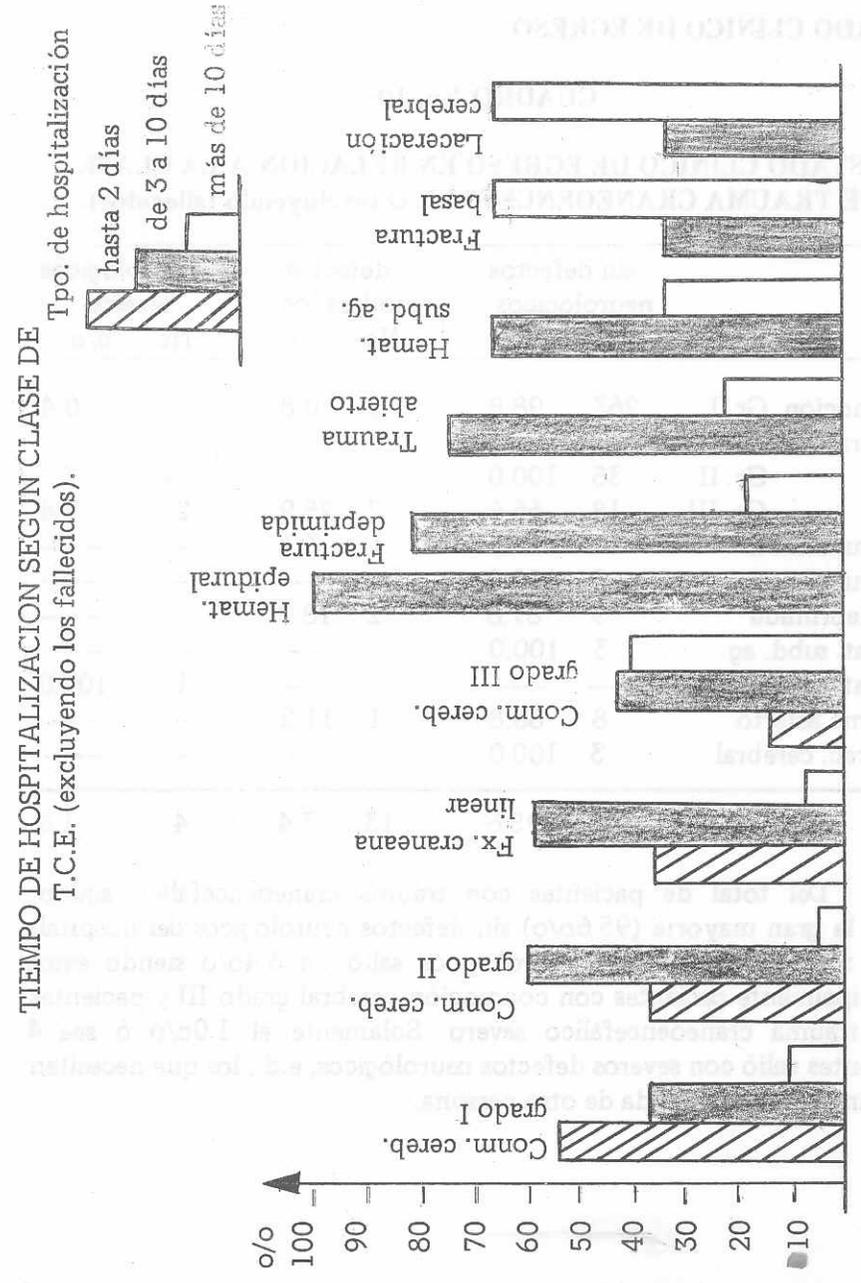
TIEMPO DE HOSPITALIZACION POR CLASE DE TRAUMA CRANEOENCEFALICO (EXCLUYENDO LOS FALLECIDOS).

|                          | hasta 2 días |      | 3 a 10 días |       | más de 10 días |      |
|--------------------------|--------------|------|-------------|-------|----------------|------|
|                          | No.          | o/o  | No.         | o/o   | No.            | o/o  |
| Conmoción Gr. I cerebral | 147          | 55.3 | 90          | 33.8  | 29             | 10.9 |
| Gr. II                   | 12           | 34.3 | 21          | 60.0  | 2              | 5.7  |
| Gr. III                  | 2            | 14.8 | 12          | 44.5  | 11             | 40.7 |
| Fractura lineal          | 9            | 33.3 | 16          | 59.3  | 2              | 7.4  |
| Fractura basal           | ---          | ---  | 1           | 33.3  | 2              | 66.6 |
| Fx. deprimida            | ---          | ---  | 9           | 81.8  | 2              | 18.2 |
| Hemat. Subd. ag.         | ---          | ---  | 2           | 66.6  | 1              | 33.3 |
| Hemat. epidural          | ---          | ---  | 1           | 100.0 | ---            | ---  |
| Trauma abierto           | ---          | ---  | 7           | 77.8  | 2              | 22.2 |
| Lacerac. cerebral        | ---          | ---  | 1           | 33.3  | 2              | 66.6 |
|                          | 172          | 44.7 | 160         | 41.6  | 53             | 13.7 |

Como evidencia el cuadro No. 9, el 44.7o/o de los pacientes con trauma craneoencefálico agudo tuvo una estancia de hasta dos días en el hospital. El 41.6o/o necesitó de hasta 10 días y un 13.7o/o más de 10 días de tratamiento intrahospitalario. Se observa, que conforme va aumentando la gravedad del trauma, va aumentando el tiempo intrahospitalario necesario. Mientras 55o/o de los pacientes con conmoción cerebral grado I requiere hospitalización de 1 a 2 días, un 41o/o de los pacientes con conmoción cerebral grado III requiere más de 10 días de hospitalización. Un 60o/o de los pacientes que presentaron fractura lineal en la bóveda craneana quedaron hospitalizados de 3 a 10 días. La gran mayoría de pacientes con fractura de impresión

(820/o), que en su total fueron intervenidos neuroquirúrgicamente, necesitó hospitalización de entre 3 a 10 días. Se observan, que pacientes con trauma craneoencefálico severo necesitan hospitalización por más de 3 días.

GRAFICA No. 5:



ESTADO CLINICO DE EGRESO

CUADRO No. 10:

ESTADO CLINICO DE EGRESO EN RELACION A LA CLASE DE TRAUMA CRANEOENCEFALICO (excluyendo fallecidos).

|                             | sin defectos<br>neurológicos |       | defectos<br>moderados |      | neurológicos<br>severos |       |
|-----------------------------|------------------------------|-------|-----------------------|------|-------------------------|-------|
|                             | No.                          | o/o   | No.                   | o/o  | No.                     | o/o   |
| Conmoción Gr. I<br>cerebral | 263                          | 98.8  | 2                     | 0.8  | 1                       | 0.4   |
| Gr. II                      | 35                           | 100.0 | —                     | —    | —                       | —     |
| Gr. III                     | 18                           | 66.6  | 7                     | 25.9 | 2                       | 7.4   |
| Fractura lineal             | 26                           | 96.3  | 1                     | 3.7  | —                       | —     |
| Fractura basal              | 3                            | 100.0 | —                     | —    | —                       | —     |
| Fx. deprimida               | 9                            | 81.8  | 2                     | 18.2 | —                       | —     |
| Hemat. subd. ag.            | 3                            | 100.0 | —                     | —    | —                       | —     |
| Hemat. epidural             | —                            | —     | —                     | —    | 1                       | 100.0 |
| Trauma abierto              | 8                            | 88.8  | 1                     | 11.2 | —                       | —     |
| Lacerac. cerebral           | 3                            | 100.0 | —                     | —    | —                       | —     |
|                             | 368                          | 95.6  | 13                    | 3.4  | 4                       | 1.0   |

Del total de pacientes con trauma craneoencefálico agudo salió la gran mayoría (95.6o/o) sin defectos neurológicos del hospital. Con moderados defectos neurológicos salió un 3.4o/o siendo éstos principalmente pacientes con conmoción cerebral grado III y pacientes con trauma craneoencefálico severo. Solamente el 1.0o/o ó sea 4 pacientes salió con severos defectos neurológicos; e.d., los que necesitan continuamente de ayuda de otra persona.

CAUSA DE T.C.E.

CUADRO No. 11:

CAUSA DE TRAUMA CRANEOENCEFALICO.

| Causa               | No. | o/o       |
|---------------------|-----|-----------|
| Carro: piloto       | 127 | 35.2      |
| acomp.:             | 30  | 8.3       |
| Moto: piloto:       | 25  | 6.9       |
| Acomp.:             | 9   | 2.5       |
| Bicicleta:          | 18  | 5.0       |
| Peatón:             | 39  | 10.8      |
| Accid. en casa:     | 62  | 17.2      |
| Deporte:            | 18  | 5.0       |
| Accid. laboral:     | 6   | 1.7       |
| Arma de fuego:      | 6   | 1.7       |
| Violencia:          | 5   | 1.4       |
| Accid. en escuela:  | 4   | 1.1       |
| Accid. aereo:       | 3   | 0.8       |
| Descarga eléctrica: | 1   | 0.2       |
| Causa ignorada:     | 8   | 2.2       |
|                     | 361 | 100.0 o/o |

Es interesante notar que el 68o/o de las causas de trauma craneoencefálico están relacionadas con algún tipo de accidente de tránsito. Los pilotos de carros constituyen con el 35o/o el mayor grupo, seguidos de los peatones con un 11o/o. Aparte de los accidentes de tránsito, una causa muy frecuente fueron los accidentes en casa con un 17o/o, e.d. 62 pacientes. Accidentes de deporte fueron en el 5o/o la causa del trauma craneoencefálico, que constituye un considerable grupo.

## ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

Con la motorización general en las últimas décadas ha aumentado enormemente la incidencia del trauma craneoencefálico (T.C.E.). El presente trabajo analiza 361 casos de pacientes con T.C.E. agudo admitidos durante cinco años (1975 a 1979) al Hospital Herrera Llerandi (H.H.L.L.). Durante este período estudiado no se pudo notar un aumento significativo de afluencia de pacientes con T.C.E. agudo a dicho hospital (1975: 16.30/o; 1979: 17.20/o); la incidencia de estos pacientes, basada en todos los pacientes admitidos, quedó relativamente constante durante los cinco años, oscilando alrededor de 190 pacientes por 10.000 hospitalizados, o sea un promedio de 72 pacientes por año.

Del total de 361 pacientes (100o/o) con T.C.E. agudo 349 (96.70/o) presentaron algún grado de conmoción cerebral, mientras que 12 pacientes (3.30/o) no perdieron la conciencia en ningún momento. De los 349 pacientes con conmoción cerebral, 301 pacientes (83.40/o) tuvieron conmoción cerebral como único diagnóstico: 68.70/o egresó con el diagnóstico de conmoción cerebral grado I, el 7.80/o con conmoción cerebral grado II, y el 6.90/o con conmoción cerebral grado III. Los restantes 48 pacientes (13.30/o) presentaron una conmoción cerebral con alguna otra entidad neurotraumática severa. Con estos datos se comprueba la segunda hipótesis del presente trabajo, de que la mayoría de pacientes (96.70/o) con T.C.E. agudo presentó conmoción cerebral.

Un 4o/o (14 pacientes) presentó hematoma intracraneana, un 3o/o (11 pacientes) presentó trauma abierto y 1.4o/o (5 pacientes) presentó laceración cerebral.

En el grupo de pacientes que presentó conmoción cerebral grado I y grado II, la mortalidad se acerca a 0o/o. Mientras que en el

grupo de pacientes con conmoción cerebral grado III la mortalidad alcanza un porcentaje 6.5o/o.

La mortalidad entre los pacientes con hematoma subdural agudo fue del 70o/o en el tiempo estudiado. Esta cifra es comparable y aún más baja que las observadas en otros países (Pia: 96o/o, Echlin: 90o/o, Isfort: 82o/o) para las mismas lesiones. (14).

Entre los pacientes que presentaron hematoma epidural, la mortalidad se elevó a un 75o/o. Es bien sabido que la más leve tardanza en estos pacientes lleva a daño cerebral permanente y mal pronóstico general para dicho paciente.

El 75o/o de los pacientes con hematoma epidural fue referido de otros centros hospitalarios, generalmente departamentales, sin que se les haya efectuado trepanación oportuna y ésta se les ofreció en el H.H.L.L. cuando ya era tarde, y los pacientes fallecieron.

Por otro lado, hay que considerar que los medios de transporte para los pacientes delicados, desde los departamentos hasta la capital, no llenan los requisitos indispensables para garantizar la supervivencia o mantener en condiciones estables al paciente hasta que llega al centro de atención especializada (Isfort (-5-) señala todos estos riesgos). El único paciente sobreviviente con hematoma epidural recibió tratamiento neuroquirúrgico en forma rápida y su evolución fue satisfactoria. De todas maneras, la mortalidad en este grupo de lesiones es alta debido al extenso daño cerebral concomitante.

Según las investigaciones de JENNETT, (-15-) la mortalidad de pacientes con T.C.E. severo oscila alrededor del 51o/o a nivel internacional. Estos son pacientes con conmoción cerebral grado III, hematoma intracraneano, trauma abierto, fractura deprimida, laceración cerebral. En el presente trabajo, la mortalidad en este grupo de pacientes fue de 27.6o/o. Como puede observarse la mortalidad secundaria a T.C.E. severo en el H.H.L.L. es comparable a la observada

en hospitales de países desarrollados (E.E.U.U., Holanda, Inglaterra).

De los 11 pacientes con T.C.E. abierto, únicamente 2 (18.2o/o) fallecieron, habiendo presentado pérdida extensa tanto de cuero cabelludo, como sustancia ósea y cerebral.

Durante los cinco años de estudio, la prevalencia del sexo masculino ha aumentado en un 30o/o, llegando en el años 1979 a un 73o/o. En la investigación de JENNETT (-15-), el sexo masculino representa el 81o/o.

Este aumento coincide con el aumento de porcentaje en accidentes automovilísticos ocurridos en el sexo masculino (1975: 59o/o y 1979: 71o/o). El promedio de edades de este grupo de personas no varía mucho entre 1975 y 1979 (1975: 31 años; 1979: 30 años).

En el presente trabajo se encontró que el grupo etéreo más afectado fue el de la tercera década con el 26o/o del total. Pero 70o/o de todos los afectados estuvo constituido por personas por debajo de los 30 años de edad.

JENNETT (-15-) encontró en un 80o/o de sus casos que la causa del trauma fue un accidente de tránsito. En el presente trabajo el accidente de tránsito fue responsable del 70o/o de la lesiones. En su mayoría fueron los automovilistas los más afectados, con un 44o/o, y menos los motoristas con 9.4o/o y peatones con 11o/o del total.

En relación al tiempo de hospitalización se encontró que casi la mitad de los pacientes (45o/o) requirió hasta 2 días de hospitalización, tratándose en su mayoría de pacientes con conmoción cerebral grado I y grado II ó fractura craneana lineal como únicos diagnósticos. El 41o/o requirió hospitalización de 3 a 10 días y el 14o/o requirió más de 10 días. Se encontró que el 93o/o de los pacientes con T.C.E. severo necesitó de hospitalización prolongada: 58o/o entre 3 y 10 días y un

35o/o más de 10 días de hospitalización con lo cual se comprobó la sexta hipótesis del presente trabajo.

Satisfactoriamente se observó que un 95.6o/o de todos los pacientes con T.C.E. agudo egresó en buen estado general y únicamente el 4.4o/o con defectos neurológicos moderados o severos.

Estos datos nos obliga a rechazar la quinta hipótesis parcialmente porque postula que la gran mayoría de pacientes con T.C.E. queda con defectos neurológicos.

## CONCLUSIONES

- 1.- Se estudiaron 361 casos de pacientes con trauma craneoencefálico (T.C.E.) agudo. La incidencia general del T.C.E. agudo en pacientes hospitalizados en el Hospital Herrera Llerandi fue de 190 casos por 10.000 hospitalizados (1.9o/o). Esta incidencia se mantuvo constante durante los cinco años estudiados (1975: 1.88o/o; 1979: 1.51o/o).
- 2.- La mayoría de los pacientes (83.4o/o) egresó con el diagnóstico de conmoción cerebral.
- 3.- El grupo etáreo más afectado fue el de los jóvenes entre los 20 y 29 años de edad, con un 26o/o. El 70o/o de los afectados se encontró por debajo de los 30 años de edad.
- 4.- La causa más frecuente del T.C.E. agudo fueron los accidentes de tránsito, con un 70o/o.
- 5.- La mortalidad intrahospitalaria del T.C.E. agudo severo es alta, llegando a un 27.6o/o sin embargo, es mucho más baja que la obtenida en otros centros hospitalarios en países desarrollados (JENNETT (-15-) 51o/o).
- 6.- La gran mayoría de pacientes con T.C.E. egresó en buen estado general (95.6o/o) y un pequeño porcentaje (4.4o/o) con impedimento moderado o severo.
- 7.- Únicamente el 13.7o/o del total de pacientes necesitó más de 10 días de hospitalización. Estos pertenecieron al grupo con T.C.E. severo, constituyendo el 35o/o de este grupo. El 41.6o/o de total requirió hospitalización que fluctuó entre 3 y 10 días y un 44.7o/o necesitó menos de 3 días de hospitalización.

- 8.- El porcentaje de afección de niños por debajo de 10 años de edad es alto, constituyendo un 23o/o del total de los afectados.
- 9.- Un alto porcentaje (60o/o) de pacientes con T.C.E. severo fue referido tardíamente de otros hospitales, generalmente departamentales.  
Estos pacientes no recibieron tratamiento quirúrgico inicial oportuno, el cual puede ser efectuado por un cirujano general con un poco de entrenamiento en este campo y con el material quirúrgico necesario cuyo costo está al alcance del presupuesto de un hospital departamental.
- 10.- Se observó un aumento en la mortalidad de pacientes con T.C.E. agudo sin poderse encontrar la causa específica de este fenómeno.

## RECOMENDACIONES

- 1.- Para reducir la incidencia del T.C.E. se deberían establecer medidas de prevención enfocadas a los automovilistas, las cuales incluyen:
  - a.- Limitación de altas velocidades
  - b.- Colocar señales de tránsito adecuadas
  - c.- Imponer cinturón de seguridad obligatorio
  - d.- Imponer casco para motoristas y acompañantes
  - e.- Controlar el buen estado de los automóviles, motos, etc.
  - f.- Cerrar las puertas del carro con llave
  - g.- Mantener el radio con volumen bajo
- 2.- Para disminuir la prevalencia de los niños con T.C.E. (23o/o del total) se les debería brindar a éstos mayor medidas de protección sobre todo aplicadas en el tránsito:
  - a.- Colocarlos en el sillón trasero
  - b.- Colocarlos en sillas especiales para niños
  - c.- Colocarles cinturón de seguridad a niños mayores
- 3.- Debería darse entrenamiento y equipo quirúrgico necesario a los médicos encargados de atender las emergencias en los hospitales departamentales para que puedan resolver primariamente los casos de T.C.E. que lo ameriten.
- 4.- Se debe hacer una investigación minuciosa para delucidar la causa del aumento progresiva en la mortalidad de los pacientes con T.C.E. severo.

REFERENCIAS  
BIBLIOGRAFICAS

- (-1-) Dietz, H.  
Zur Indikation der operativen Versorgung frontobasaler  
Schaedelhirnverletzungen.  
Zbl Neurochir. 30 (1969) 1 - 8.
- (-2-) Merrem, G.  
Zur Behandlung offener Hirnverletzungen. Zbl. Chir. 88 (1963)  
1 - 8.
- (-3-) Schuermann, K.  
Offene Schaedelhirnverletzungen. Chirurg 38 (1967) 356-360.
- (-4-) Schirmer, M.  
Einfuehrung in die Neurochirurgie. 3. Auflage; Urban &  
Schwarzenberg, Muenchen -Belin- Wien 1976.
- (-5-) Kretschmer, H.  
Neurotraumatologie. 1. Auflage; Georg Thieme Verlag Stutt-  
gart 1978.
- (-6-) Wiss, Martin H.  
Axiomas sobre el tratamiento del trauma craneoencefálico.  
Tribuna Médica, No. 259 - Tomo XXIII.- No. 12 (1978).

(-7-) Grote, Wilhelm  
Neurochirurgie. 1. Auflage; Georg Thieme Verlag Stuttgart 1975

(-8-) Davis, L. and Davis, R. A.  
Neurocirugía. 1ra. edición; Editorial Interamericana, S. A. 1965.

(-9-) Adams, R.D. and Victor, M.  
Principles of Neurology. McGraw-Hill Book Company New York 1977.

(-10-) Mumenthaler, Marco  
Neurologie. 4. Auflage; Georg Thieme Verlag Stuttgart 1973.

(-11-) Plum, F. and Posner, J. B.  
Diagnosis of Stupor and Coma. 2da. ed. David: Philadelphia 1972.

(-12-) Poeck, K.  
Neurologie. 3. Auflage; Springer - Verlag. Berlín - Heidelberg - New York 1974.

(-13-) Schumacher, H.- W.  
Trauma craneoencefálico abierto . Trabajo de la práctica electiva, Universidad de San Carlos, Guatemala 1979.

(-14-) Neumann, J.  
Das akute Schaedelhirntrauma im neurochirurgischen Krankengut. Neurochirurgische Uni.- Klinik, Bonn, Alemania Occ., 1975.

(-15-) Jennett, Betal  
Severe head injuries in three countries. J. neurol Neurosurg Psychiatry 40 (3): 291 - 8, Mar. 77.

(-16-) Sánchez Castillo, Marco Antonio. Traumatismo craneoencefálico como causa de muerte.  
(Tesis)  
1966 v. 6 M - S Nov. 1966

(-17-) Carrillo, Arturo  
Lecciones de Medicina Forense y Toxicología. Editorial Universitaria. Universidad de San Carlos de Guatemala, 1975

(-18-) Toennis, W. F. Loew, F.  
Einteilung der gedeckten Hirnschaedigungen. Aerztl. Prax. (1953) 13.

(-19-) Petit, L. J. citado por Grote, W. (-7-)

(-20-) Wanke, R. citado por Grote, W. (-7-)

Dr. Hans Werner Schumacher  
HANS WERNER SCHUMACHER

Dr. [Signature]  
Asesor.  
Dr. BYRON ANTONIO SANTOS FLORES

Dr. [Signature]  
Revisor.  
Dr. DAGOBERTO SOSA MONTALVO

Dr. [Signature]  
Director de Fase III  
Dr. CARLOS A. WALDHEIM

Dr. [Signature]  
Secretario  
Dr. RAUL A. CASTILLO RODAS

Vo. Bo.  
Dr. [Signature]  
Decano.  
Dr. ROLANDO CASTILLO MONTALVO